

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

78

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Christian LAVERGNE

Né le 23 Juillet 1915, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 22 AVR. 1942 19

SUR DEUX CAS
DE TUBERCULOSE PRIMITIVE
DE L'INTESTIN
AVEC
ANERGIE TUBERCULINIQUE

(Formes Cliniques
de la Tuberculose Intestinale de l'enfant)

Président : M. CATHALA, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcleux, 29
1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: **LAVERGNE.**

Prénom : **Christian.**

Date de la soutenance: _____

Numéro d'ordre: _____

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

LAVERGNE (Christian). — Sur deux cas de tuberculose primitive de l'intestin avec anergie tuberculinique. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 66 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

LAVERGNE (Christian). — Sur deux cas de tuberculose primitive de l'intestin avec anergie tuberculinique. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 66 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

LAVERGNE (Christian). — Sur deux cas de tuberculose primitive de l'intestin avec anergie tuberculinique. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 66 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

LAVERGNE (Christian). — Sur deux cas de tuberculose primitive de l'intestin avec anergie tuberculinique. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 66 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Christian LAVERGNE

Né le 23 juillet 1915, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

SUR DEUX CAS

DE TUBERCULOSE PRIMITIVE

DE L'INTESTIN

AVEC

ANERGIE TUBERCULINIQUE

(Formes Cliniques

de la Tuberculose Intestinale de l'enfant)

Président : M. CATHALA, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcleux, 29

1 9 4 2



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
	GOSSET.
	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCCQ.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirurgicale.	HAGUENAU	Pathologie	médicale.
BARIETY	Pathologie	médicale.	LACOMME	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie	médicale.	LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BESANÇON Justin.	Hydrologie.		LAVIER	— Parasitologie.	
BONNET	Bactériologie.		LELONG	Pathologie	médicale.
BOULIN	Pathologie	médicale.	LEMAIRE	Pathologie	expérimentale.
BROUET	Pathologie	médicale.	LENEGRE	— Pathologie	médicale.
BULLIARD	Histologie.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie	médicale.	MARCHAL	Pathologie	médicale.
CORDIER	Anatomie.		MENEGAUX	Pathologie	chirurgicale.
COSTE	Pathologie	médicale.	MOLLARET	Pathologie	médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.		SICARD	Pathologie	médicale.
DELARUE	Anatomie	pathologique.	SOULIE	Pathologie	chirurgicale.
DELAY	Pathologie	médicale.	SUREAU	Pathologie	chirurgicale.
DESGREZ (H.)	Physique.		TURPIN	Pathologie	chirurgicale.
DESOILLE	— Médecine légale.		MOUQUIN	Ophtalmologie.	
DIGONNET	Obstétrique.			Physiologie.	
DOGNON	Physique.		PATEL	Pathologie	chirurgicale.
FEVRE	Pathologie	chirurgicale.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie	chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirurgicale.	RENARD	Pathologie	médicale.
GALLIARD	Parasitologie.		RICHET	—	cafe.
GARCIN	Pathologie	médicale.	SENEQUE	Obstétrique.	
Mlle GAUTHIER-				Pathologie	médicale.
VILLARS	Anatomie	pathologique.	WILMOTH	Pathologie	chirurgicale.
DE GENNES	Pathologie	médicale.			

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.			MM.		
ALGLAVE	Pathologie	chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie	Pathologique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.		LE LORIER	— Obstétrique.	
GUENIOT	Obstétrique.		NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.	
HEITZ-BOYER	Pathologie	chirurgicale.	PIEDELIEVRE . . .	Médecine légale.	
			VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE		BASSET	
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	Clinique chirurgi- cale.
CHEVALLIER .	Clinique médicale.	d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MA FILLE

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CATHALA

Professeur de la Clinique d'Hygiène
et des Maladies de la Première Enfance
Médecin de l'Hôpital Trousseau
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a inspiré cette thèse.

Faible témoignage de ma reconnaissance et de ma gratitude pour son enseignement précieux.

A MON PARRAIN

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES FLANDIN

Médecin des Hôpitaux de Paris

En témoignage de mon affection.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CLERC.

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BERGER.

MONSIEUR LE DOCTEUR C. FLANDIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CLERC.

MONSIEUR LE DOCTEUR PERON.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CATHALA.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ECALLE.

INTRODUCTION

La tuberculose intestinale de l'enfant est une maladie peu fréquente. Nous avons eu récemment, dans le service de Monsieur le Professeur CATHALA, à l'Hôpital Trousseau, l'intérêt d'en observer et d'en suivre un cas fort instructif à maints égards.

Il s'agit d'une fillette de 11 ans qui se mit brusquement à faire une fièvre hectique. Elle ne présentait aucun signe fonctionnel qui permit d'orienter le diagnostic dans quelque direction que ce fût. Son état général était parfait. L'examen somatique, complété par une radiographie pulmonaire, ne révélait rien d'anormal. On ne retrouvait chez elle, pas plus que dans sa famille aucun antécédent morbide.

La première idée qui vint à l'esprit fut celle de bacillose. Mais ce diagnostic ne se trouva confirmé ni par les cuti-réactions, ni par les intra-dermo à doses croissantes.

On envisagea alors toutes sortes d'explications : fièvre ondulante, anémies aiguës, parasitoses, infection diverses, éberthienne, colibacillaire, otique même. C'est pour les vérifier que l'enfant entra à l'hôpital.

Mais à la lumière des examens, ces divers diagnostics ne purent être maintenus. Toutes les épreuves pratiquées furent normales, hormis une leucocytose légère, qui semblait donner raison à l'hypothèse d'une infection. Les cuti et intra-dermo réactions s'avérèrent négatives une fois de plus.

Ce n'est qu'après quelques mois de maladie que l'examen donna l'impression que la fosse iliaque droite était moins souple que la gauche, qu'il y avait une masse pro-

fonde. La palpation était un peu douloureuse en un point que la radio localisa sur le cœcum, en même temps qu'elle montrait une stase cœcale. Cet examen fut bientôt complété par un repas baryté, et le diagnostic, sitôt posé, confirmé par l'opération.

On conçoit aisément que l'intérêt de ce cas nous ait poussé à en chercher d'autres dans la littérature.

Mais peu d'auteurs ont été inspirés par ce sujet, et ceci se comprend pour deux raisons: généralement, cette affection est peu différente de celle de l'adulte, et ne paraît donc pas justifier un travail spécial. C'est ensuite une affection rare. La statistique de MILLER ne révèle-t-elle pas un seul cas chez l'enfant au-dessous de 10 ans sur 77 observés ? MERY et BABONNEIX n'en ont relevé qu'une centaine de cas dans la littérature, principalement de langue allemande. Ce sont donc des articles, des revues générales, quelques thèses qui fournissent la plus grande part de la littérature de ce sujet.

Dans la très grande majorité des cas, il s'agit de tuberculose intestinale secondaire à des lésions pulmonaires ou péritonéales. Les cas, comme ceux que nous avons pu relever, où la tuberculose intestinale est primitive, ne rentrent que pour 15 % dans le total.

Cependant, il nous est apparu intéressant d'essayer de mettre en relief certaines particularités de cette maladie chez l'enfant. Si les caractéristiques anatomiques expliquent quelques-unes, il reste encore que le terrain infantile est, pour une grande part, dans la symptomatologie et l'évolution.

Quant à l'absence des tests cutanés que nous avons observée dans les cas que nous avons recueillis, c'est un phénomène bien connu dans la plupart des formes de tuberculose.

Il y a bien longtemps déjà que l'anergie terminale des tuberculoses rapidement évolutives, des granulies, des méningites a été reconnue. Il en est de même pour

l'anergie transitoire qu'on observe au cours des maladies aiguës et des maladies infectieuses. Ce sont là des faits fréquents et dûment établis.

Plus récemment, on a admis l'absence des réactions cutanées en cas de lésions minimes, guéries ou en sommeil, infections pauci-bacillaires, et ce n'est pas sans le large secours de l'expérimentation.

L'anteallergie est bien connue aussi, qui a fait l'objet d'études nombreuses à propos des érythèmes noueux.

Quant aux calcifications pulmonaires, d'acquisition récente, la question en est encore à l'heure actuelle trop discutée pour qu'on puisse y prendre une base sûre.

Mais des faits plus troublants ont été publiés en nombre considérable depuis quelques années. La faillite des réactions tuberculiniques a été signalée avec une fréquence croissante dans des tuberculoses avérées, chez des porteurs de bacilles et de lésions importantes. Elles ont été rencontrées dans presque toutes les formes de tuberculose: pulmonaires, pleurales et péritonéales, ganglionnaires, articulaires et osseuses même.

C'est dans ce dernier cadre que nous ont paru rentrer les formes que nous relatons. Il nous semble intéressant de les rapporter, car nous n'avons pas trouvé d'autres cas de tuberculose intestinale avec tests à la tuberculine négatifs, sauf une primo-infection intestinale chez un nourrisson granulique et méningitique. Nous pensons ainsi ajouter un modeste élément à une liste déjà longue.

Dans cette brève étude, nous envisagerons successivement:

— l'étude de ces formes dans la cadre de la tuberculose intestinale.

— la valeur et les possibilités des examens complémentaires qui ont été pratiqués.

— l'anomalie des réactions cutanées, et la valeur qu'on peut y attacher dans ces cas.

PREMIERE PARTIE

TUBERCULOSE INTESTINALE CHEZ L'ENFANT

La localisation intestinale de la tuberculose est une forme qui, si elle se rencontre fréquemment au cours de la tuberculose avérée, est beaucoup plus rarement primitive: approximativement $1/7^e$ à $1/10^e$ des cas. Elle est de plus infiniment plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

La statistique que donne MILLER montre qu'il a rencontré un seul cas de tuberculose intestinale chez des sujets de 1 à 9 ans, contre 8 de 10 à 19 ans, sur un total de 77 cas. EPSTEIN, qui en a fait une revue d'ensemble, a pu en retrouver seulement 82 cas dans la littérature de langue allemande.

Mais cette tuberculose est plus souvent primitive proportionnellement chez l'enfant qu'aux autres âges de la vie. Il faudrait chez celui-ci compter environ 15 % de tuberculose primitive pour 85 % de formes secondaires, alors que chez l'adulte, il ne s'agirait pour ces formes primitives que de 8 % des cas. Pour FOX, WARFIELD et LEADER, il y aurait seulement 4 % de tuberculose intestinale pure, alors que pour MILLER 15,5 % des cas s'y rattacheraient.

PATHOGENIE

La pathogénie de la tuberculose intestinale a été extrêmement discutée, et la question est encore loin d'être tranchée à l'heure actuelle. Plusieurs modes d'infection ont été mis en cause, les voies sanguines, lymphatiques et intestinales.

L'infection par voie sanguine, a dans la tuberculose intestinale, la même valeur et les mêmes raisons que dans les autres formes de la maladie. C'est une possibilité qui a été reproduite expérimentalement par les expériences de LOEPER et de Ch. RICHET fils. WOLPAW, dans ses études, a confirmé cette voie, en trouvant à l'autopsie des lésions secondaires à une dissémination hémotogène.

L'infection par voie lymphatique est considérée comme beaucoup plus douteuse, sauf dans les cas où il s'agit de lésions secondaires à une lésion de voisinage.

Quant à l'infection par voie intestinale directe, si elle a été mise longtemps en doute par de nombreux auteurs, elle est maintenant reconnue par la plupart, et non seulement pour des lésions localisées, mais encore pour des lésions diffuses.

Le fait expérimental de la traversée de la muqueuse intestinale par le B. K. sans qu'il se produise aucune lésion locale a déjà été mis en valeur, il y a de nombreuses années, par les classiques expériences de WESNER et de CHAUVEAU, reprises ensuite par CALMETTE et GUERIN, puis par un grand nombre d'expérimentateurs. Il est abondamment prouvé que le bacille tuberculeux peut, après traversée du tube digestif, gagner la grande circulation et revenir se localiser n'importe où, sur l'intestin aussi bien qu'ailleurs.

Mais il est également admis pour beaucoup que le B. K. peut pénétrer par voie digestive, et, sans se trouver au début détruit par les divers sucs, venir se fixer en un point de la muqueuse intestinale. BERARD et PATEL admettent que pour réaliser cette lésion il faut un cer-

tain nombre de causes bien définies dans deux ordres:

1°) La stagnation des matières fécales, qui détermine à la longue un processus irritatif chronique. Ce fait expliquerait la fréquence des atteintes dans la région iléo-cœcale.

2°) L'altération de la muqueuse est le second facteur prédisposant, et le principal. Ces auteurs rappellent à ce sujet les intéressantes expériences de BONNAMOUR et ORTH qui, faisant ingérer à des animaux des B. K. mêlés à des corps pointus, augmentent très sensiblement le nombre des infectés par voie digestive. Donc, toutes causes, diarrhées, vers, érosions, plus ou moins chroniques, traumatiques ou irritatives, sont des facteurs prédisposant à l'infection.

La voie intestinale peut donc être reconnue comme voie possible de primo-infection. C'est ce que FERRIES a sitgmatisé: « Dans quelques cas de tuberculose guérie des ganglions mésentériques, on peut trouver au niveau de l'intestin une lésion primitive calcifiée, analogue à celles qu'on trouve dans les poumons. » Dans ces cas, on ne retrouve pas de lésion primaire au niveau des poumons. Le nourrisson granulique dont JOSEPH rapporte le cas dans sa thèse présentait à l'autopsie une tuberculose caséuse de l'iléon et des ganglions mésentériques typique. Mais il n'était porteur d'aucune lésion pulmonaire.

Dans un des cas que nous rapportons, il a été retrouvé des lésions congénitales qui nous donnent à penser que cette voie d'infection directe serait en cause. En effet, cette enfant était porteuse d'un dolicho-méga-côlon que les images radiologiques montraient avec beaucoup de netteté. Cette lésion était très développée, puisqu'il fallait, pour en obtenir un bon cliché, injecter un lavement de plus de deux litres de gélobarine. Cette petite malade ne présentait aucun trouble digestif, mais on conçoit aisément qu'une lésion de cet ordre entraîne une stase et un processus inflammatoire chroniques. Nous n'avons pu

relever chez nos autres malades d'antécédents intestinaux nets, pas plus du reste que dans la bibliographie consultée à ce sujet.

En dehors de ces cas où on trouve une cause possible, l'étiologie de la tuberculose intestinale est presque toujours impossible à préciser. Les antécédents révèlent souvent des troubles à type de diarrhée, de constipation, d'anorexie, mal précisés dans leur description comme dans leur apparition et qu'on ne peut considérer comme symptômes de valeur. Les traumatismes ont été parfois invoqués, mais il n'est guère possible de bien établir dans ces cas la relation de cause à effet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quel que soit le siège des lésions, l'élément primordial constitutif est le follicule tuberculeux. Il évolue soit vers la caséification et l'ulcération, soit vers la sclérose. Les lésions formées sont de trois types: essentiellement: ulcératives, cicatricielles et hypertrophiques.

L'ulcération tuberculeuse siège au bord libre de l'intestin. Elle est ovalaire, le plus souvent à grand axe transversal. Les bords en sont minces, irréguliers, décollés; le fond tomentueux, grisâtre. Le péritoine, semé de granulations, laisse apparaître des traînées de lymphangite qui vont de l'ulcération aux ganglions mésentériques.

Histologiquement, les villosités sont déformées, atrophiées. L'épithélium est desquamé, les vaisseaux dilatés.

Sur le gros intestin, il est à signaler que les lésions siègent électivement dans la sous-muqueuse.

L'ulcération peut cicatriser plus ou moins complètement. Pour qu'il y ait sténose, il faut que l'ulcération ait été transversale et profonde, envahissant la tunique fibreuse.

La muqueuse a alors disparu. Dans la sous-muqueuse et la musculieuse, on peut trouver des tubercules en évolution au milieu du tissu fibreux.

Il peut y avoir *sténose d'emblée*, au cas où l'ulcération est enrayée par le processus fibreux. Dans ce cas, la muqueuse est intacte; la sous-muqueuse et la musculieuse scléreuse et œdématiées.

La forme hypertrophique révèle l'association de lésions tuberculeuses et de lésions inflammatoires banales.

La muqueuse est hypertrophiée, son épithélium plus ou moins desquamé: elle contient souvent des follicules tuberculeux avec cellules géantes. La sous-muqueuse, congestive, est le siège d'une réaction conjonctive intense. L'infiltration est très marquée à ce niveau. La musculieuse apparaît très épaissie; mais ce n'est qu'un processus de dissociation des fibres par des traînées inflammatoires. La sous-séreuse présente un fort épaississement et est envahie de nodules. Elle a une tendance à l'évolution adipeuse et fibreuse. Le péritoine enfin est souvent épaissi de fausses membranes.

Dans cette forme, le processus scléreux est intense, et l'ulcération n'est que tardive, avec alors des tubercules caséifiés nombreux.

Nous n'insisterons pas sur la *granulie intestinale* qui n'offre rien de particulier. Cependant, il faut signaler la fréquence des granulations dans les formes ulcératives, aux alentours de la lésion.

De nombreuses statistiques montrent que le siège des lésions est le plus souvent la région iléo-cœcale. Dans 55 % des cas cette région est atteinte. Viennent ensuite les côlons et l'appendice avec 40 %. Les parties distantes du cœcum: rectum, jéjunum, représentent 15 à 25 %. Ces chiffres montrent bien que les lésions sont rarement isolées. Par exemple, les lésions appendiculaires isolées sont exceptionnelles: CARSON en a trouvé 125 cas dans la littérature mondiale.

En principe, chacune de ces formes peut affecter n'importe quelle localisation. Cependant, au niveau du grêle, l'enfant a plutôt une tendance ulcéralive et fait rarement une sténose cicatricielle ou hypertrophique; la forme hypertrophique a un siège de prédilection qui est le cœcum; de même que la forme entéro-péritonéale. Il faut savoir enfin que des lésions différentes peuvent se rencontrer sur des segments voisins.

CLINIQUE

On a établi classiquement une barrière nette entre deux types essentiellement différents: les tuberculoses intestinales primitives, chirurgicales, et celles, médicales, secondaires à une tuberculose ouverte. Mais tous les intermédiaires symptomatiques sont possibles entre ces deux formes.

En dehors des formes primitives, et s'y rattachant par beaucoup de points, on rencontre des formes apparemment primitives chez des tuberculeux ignorés. Par ailleurs, un pulmonaire avéré peut faire une localisation secondaire sur son intestin, forme très différente de l'entérite des cachectiques.

Ces dernières années du reste, la séparation médico-chirurgicale a tendu à s'effacer, et les bénéfices de la chirurgie se sont étendus à beaucoup de pulmonaires.

Il est un certain nombre de signes fonctionnels abdominaux qui se retrouvent dans presque toutes les formes que nous allons étudier. Les douleurs de la région épigastrique, douleurs diffuses, mal précisées et mal limitées, à type de crampes, de pesanteur, de tension, faisant plus souvent penser à une atteinte gastrique, ou colique sont très fréquentes et peuvent se rencontrer dans toutes les localisations. Ce sont souvent les seuls signes de la tuberculose intestinale. (GIRAUD). Les vomissements sont également fréquents, et apparaissent dès le début de la maladie. Le ballonnement et le météorisme sont presque

de règle. La diarrhée, ou la constipation, ou les alternatives de diarrhée et constipation se retrouvent très souvent et sont très variables. La constipation serait assez fréquente.

Mais il n'y a aucun rapport entre l'intensité des signes et les lésions : pour BROWN et SAMPSON, une simple diarrhée de quelques semaines peut être tuberculeuse.

TUBERCULOSE SECONDAIRE

Chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte, la tuberculose intestinale secondaire est la règle. Elle survient chez les bacillaires, pulmonaires ou péritonéaux, surtout dans les cas avancés. BROCK et PARRY reconnaissent 25 % de tuberculose intestinale chez les pulmonaires, dont sept seulement dans les cas légers. Pour BROWN et SAMPSON, la proportion est beaucoup plus importante, puisqu'ils estiment de 50 à 80 % le nombre des atteintes.

Anatomiquement, il s'agit de granulie, de bacillose folliculaire, mais les formes sténosantes et hypertrophiques y sont l'exception. Les lésions inflammatoires surajoutées sont très fréquentes, et expliquent la grande intensité de la diarrhée. Ces lésions sont rarement localisées, mais ont une grande tendance à s'égrèner tout au long de l'intestin. Le péritoine participe toujours au processus, mais avec une intensité plus ou moins grande, qui peut aller du simple voile aux brides et aux accolements. Les ganglions présentent toujours une réaction intense.

Les signes fonctionnels sont banaux. La diarrhée est le plus souvent le signe révélateur ; les malades se plaignent de coliques à type névralgique, de météorisme ; les hémorragies massives sont exceptionnelles, mais les petites hémorragies sont fréquentes. Mais le signe majeur est vraiment la diarrhée, constante, opiniâtre, rebelle.

L'examen est presque toujours négatif au début. Mais rapidement apparaissent de l'empâtement, de la douleur à la décompression, de petits signes qui orientent le diagnostic.

L'état général du malade faiblit, et cet affaiblissement qui n'est pas expliqué par l'état pulmonaire doit toujours faire suspecter une localisation intestinale.

L'évolution de ces formes est variable. BROWN et SAMPSON ont insisté sur le fait que l'ulcération intestinale est une cause fréquente de réinfection des autres parties du corps, en particulier des poumons. Ils signalent des améliorations remarquables observées au niveau des poumons chez quelques malades ayant guéri leur tuberculose intestinale. Mais le plus souvent, l'évolution est fatale rapidement par baisse de l'état général, conduisant à une cachexie terminale.

Les cas que nous avons pu relever traduisent cette évolution et cette symptomatologie.

La fillette de 5 ans observée par MERY et BABONNEIX présentait des douleurs vagues abdominales, de la diarrhée, de l'anorexie depuis trois ans. L'examen révèle l'amaigrissement, le gros ventre tendu, brillant, météorisé, pâteux; le foie est gros, la rate normale. La palpation profonde ne perçoit rien. Les poumons montrent des signes caverneux à un sommet. Bientôt, tous ces signes s'augmentent, la fièvre s'établit, et la fillette meurt rapidement de cachexie.

L'autopsie montre de grosses lésions pulmonaires, une tuberculose nodulaire généralisée. Les côlons portent trois tumeurs de la taille d'une mandarine, sur le cœcum, l'angle gauche et le sigmoïde. Les adénopathies satellites sont représentées par de gros ganglions caséifiés. Le grêle présente quelques ulcérations punctiformes.

La fillette observée par VINAS consulte pour des vomissements, des alternatives de diarrhée et de constipation. L'état général est mauvais; on sent une tumeur dure, mate, non fluctuante dans la F. I. D. L'opération

extirpe une tumeur cœcale de 500 grammes. L'enfant mourut peu après de tuberculose pulmonaire.

L'enfant de 4 ans 1/2 de GUINON et PETER était amené pour une entérite dysentériforme. On sentait une tumeur sous-ombilicale, qui se révéla être à l'autopsie une tuberculose hypertrophique du cœcum, typique, accompagnée de lésions généralisées.

L'enfant de 7 ans présenté par TERRIEN et LARDENNOIS a été vu à la période presque terminale de la maladie. Il a des crises douloureuses avec de violentes contractions abdominales; il est extrêmement constipé. Il a des antécédents de péritonite bacillaire datant de trois ans, et guérie depuis un an. Son état général est très mauvais : hypothermie, pouls rapide, dyspnée. La radiologie est impossible, car la tension abdominale est trop forte et le lavement trop douloureux. L'opération in extremis montra une sténose de plus de 20 cm. sur la fin de l'iléon. Le laboratoire confirma le diagnostic.

Ces formes sont donc tout à fait remarquables, sinon par l'intensité et la valeur des signes, du moins par leur évolution presque toujours rapidement fatale chez l'enfant.

Dans tous ces cas, l'apyrexie était la règle, sauf dans celui rapporté par GUINON et PETER, et bien entendu, à la période terminale des cachectiques.

TUBERCULOSE PRIMITIVE

Les formes primitives de la tuberculose intestinale, ou tout au moins apparemment primitives, sont relativement fréquentes chez l'enfant. Ce sont des formes classiquement chirurgicales, car en principe localisées chez des sujets en bon état général; mais chez l'enfant, l'opération montre souvent des lésions plus étendues qu'on aurait pu s'y attendre.

Anatomiquement, elles se présentent sous 4 formes : ulcéreuse, cicatricielle, hypertrophique et entéro-périto-

néale de BERARD et PATEL. Les formes ulcéreuses et hypertrophiques se rencontrent assez communément. La forme entéro-péritonéale serait la plus fréquente.

Les ganglions satellites sont beaucoup plus développés chez l'enfant que chez l'adulte; la réaction péritonéale variable.

Les lésions de l'enfant présentent quelques caractères particuliers sur lesquels il faut insister : elles sont beaucoup plus rarement localisées et ont une tendance à s'égréner le long de l'intestin. D'autre part, la tendance cicatricielle et sténosante ne se rencontre qu'exceptionnellement chez l'enfant. BERARD et LERICHE n'en ont retrouvé que deux cas; COTTERILL : un garçon de 6 ans; ROTTER une fillette de 7 ans.

La symptomatologie serait plus nette dans ces cas. On peut observer un syndrome de Koenig typique chez l'enfant, mais plus souvent, ce syndrome est incomplet, se borne à des douleurs de coliques avec météorisme qui cesse plus ou moins brusquement.

La constipation est l'état digestif le plus remarqué; les alternatives de diarrhée et de constipation sont cependant fréquentes. Le météorisme permanent constitue un excellent signe diagnostic.

Les signes physiques sont particulièrement nets dans les formes hypertrophiques où la tumeur est facilement perceptible à la palpation.

L'état général est bien conservé; la légère pâleur, l'amaigrissement, l'anorexie sont loin de dominer le tableau clinique. La température est en règle inexistante; toutefois on a pu constater un état subfébrile.

Le pronostic est essentiellement variable selon l'importance des lésions, d'où découlent les possibilités opératoires.

Nous n'insistons pas plus sur ces formes classiques dont nous venons d'ébaucher à peine le tableau. Ce n'est pas ici le lieu de le faire.

Mais la forme primitive de l'enfant est une maladie extrêmement variable. Tous les signes sont inconstants et différents dans leur assemblage pour chaque malade. C'est pourquoi nous avons essayé de grouper les différentes formes que nous avons trouvées et que nous avons cherché à y incorporer les cas que nous rapportons.

Ainsi que nous l'avons vu, la forme hypertrophique siège avec prédilection sur le cœcum. Elle a pu s'observer sur l'appendice. CARSON, HARRIES et WILLIAMS, PAGEL et WEICHERZ en ont publié des cas. Sur l'intestin grêle, elle est encore beaucoup plus rare chez l'enfant : nous n'en avons retrouvé qu'un seul cas signalé.

Cette forme peut présenter des aspects cliniques très différents.

Dans la forme tumorale, les S. P. montrent la tumeur et font le diagnostic. Dans ce cas, les S. F. sont en général minimes. Le petit malade se plaint d'endolorissement localisé. La diarrhée, les vomissements passent loin au second plan.

Les deux malades observés par WOOD et WILKINSON rentrent dans ce cadre.

La première est une fillette de 11 ans, dont la famille présente une lourde histoire bacillaire; elle est amenée à l'hôpital parce qu'elle se plaint du ventre. On note des alternatives de diarrhée et de constipation; quelques vomissements.

L'examen montre la présence d'une masse dure dans la F. I. D. Le B. K. est constaté deux fois dans les selles. La radio montre le défaut de remplissage coecal. Aucune autre localisation tuberculeuse; radio des poumons normale.

Le deuxième est un garçon de 5 ans, sans aucun antécédent tuberculeux, qui présente depuis quelques mois de l'endolorissement abdominal, et parfois des vomissements. L'examen montre le cœcum comme une masse ferme, mobile, arrondie. On note la présence d'ascite

dont le liquide tuberculise le cobaye. L' I. D. de MANTOUX est positive; les poumons normaux. La radio montre l'atteinte du cœcum.

En 10 mois, la tumeur se résorbe et on ne trouve plus aucune signe clinique ni radiologique.

EPSTEIN rapporte le cas d'un enfant de 5 ans, constipé depuis 2 ans avec débâcles diarrhéiques, et ayant des douleurs dans la fosse iliaque droite. On sent au palper une tumeur dans la F. I. D., de la taille d'un œuf d'oie, élastique, lisse, mobile. L'opération montra l'iléon épaissi et dilaté, le cœcum adhérent et hypertrophié, avec un rétrécissement iléo-cœcal. L'iléotransversostomie amena la guérison du petit malade.

Il faut signaler une forme particulière de la tuberculose hypertrophique du cœcum chez l'enfant : la forme *entéritique*. Elle ne s'observe jamais que chez celui-ci.

L'enfant de 5 ans vu par GUINON et PETER présentait pour tout symptôme une entérite dysentérique. On sentait cependant une masse sous ombilicale dure, qui se révéla être à l'autopsie une tuberculose typique du cœcum.

DUDLEY WRIGHT signale une forme à type d'obstruction chronique dans un cas de bacilliose hypertrophique du grêle, sur la fin de l'iléon. Ce cas, fébrile, avec état général mauvais, évolua vite vers la mort, l'opération n'ayant pu pratiquer l'excision de cette masse.

Beaucoup plus fréquentes sont les *formes appendiculaires*. Elles sont un caractère particulier de l'enfant, car elles ne se rencontrent jamais chez l'adulte. Leur fréquence est assez considérable.

PHOCAS et CARRIÈRE en ont publié un cas chez un enfant de 11 ans qui présentait des coliques depuis un an, et qui fut pris brusquement de douleur au Mac Burney, de diarrhée, de vomissements. La palpation montrait dans la F. I. D. une tumeur grosse comme une noix. Le

diagnostic d'appendicite subaiguë fut porté. L'opération montra deux nodosités de la taille d'une noix sur le cœcum. L'ablation des tumeurs fut suivie de guérison.

MEGNIN, Mile DOBKEVITCH et ALLARD citent deux cas de formes appendiculaires :

Le premier malade, âgé de 9 ans, est opéré d'urgence d'appendicite pour avoir présenté une douleur abdominale mal localisée, avec température à 38° et plaques appendiculaires. Le drainage laisse une fistule. 6 mois après, on réopère pour la fistule. On trouve un gros cœcum hypertrophié; l'opération est arrêtée pour raisons anesthésiques.

La radio montre alors un défaut de remplissage du cœcum et une image de STIERLIN nets.

On opère une troisième fois un mois après. L'ablation du cœcum est suivie de guérison.

Le deuxième enfant, 11 ans, est opéré d'urgence pour crise appendiculaire. 5 mois après, il fait une crise douloureuse sus-ombilicale avec vomissements; puis deux autres crises analogues en quelques mois.

La radio montre un signe de STIERLIN sur le transverse, et le diagnostic de bride sur le transverse est porté.

L'opération montre la bride, mais on sent une grosse valvule de BAUHIN, et on constate la présence de ganglions iléo-cœcaux. Une troisième opération enlève la tumeur : on fait une résection iléo-cœcale. Les suites opératoires sont mouvementées, mais le malade guérit.

Le laboratoire confirme le diagnostic de tuberculose.

Enfin, à côté de ces formes symptomatiques, il faut signaler les *formes latentes* qui sont loin d'être rares. Pour certains, elles seraient même les plus fréquentes, la tuberculose hypertrophique étant une maladie essentiellement chronique, à développement extrêmement lent, et des malades adultes pourraient avoir été atteints dès

leur jeunesse, sans qu'aucune manifestation se produise pendant ces années.

PAGEL et WEICHERZ ont constaté que ces formes peuvent ne donner que des symptômes insignifiants. MILLER a signalé qu'un très grand nombre de cas, près de la moitié d'après lui, avec lésions peu marquées, ne donnaient aucun symptôme.

Plus l'enfant est jeune, et plus les signes peuvent manquer : le nourrisson observé par JOSEPH n'a présenté aucun signe qui puisse attirer l'attention sur l'intestin.

Un des cas que nous rapportons rentre tout à fait dans ce cadre : notre petite malade n'a jamais présenté de signes intestinaux. A peine 2 ou 3 fois a-t-elle ressenti de vagues douleurs de coliques que seul un interrogatoire poussé lui remémore. Elle n'a jamais eu de vomissements, son état intestinal a toujours été normal, sans jamais de diarrhée, ni même de constipation ; la présence de sang dans les selles n'a jamais été constatée ni même décelée par le laboratoire, pas plus que la présence de B. K. Enfin, l'examen somatique s'est avéré complètement négatif pendant plusieurs mois, jusqu'au jour où on eut l'impression d'un cœcum gros, lisse, résistant et un peu douloureux en un point localisé. Les signes radiologiques ne furent pas d'un grand secours, si ce n'est la présence du point douloureux, qu'ils permirent de localiser à la jonction iléo-cœcale, et la stase iléo-cœcale.

Dans ces formes, l'état général est en règle bien conservé. La température est normale ou sub-normale. Mais il y a un certain nombre de formes, que nous avons vues, qui évoluent d'une manière aiguë ; tels sont les cas des formes appendiculaires.

Enfin, nous avons pu observer un cas où la température hectique était le seul signe de maladie. C'est alors qu'un examen complet systématiquement répété permet seul de parvenir au diagnostic.

A côté de ces formes hypertrophiques, les plus variées, d'autres formes peuvent prendre une allure spéciale chez l'enfant.

Les formes ulcéreuses peuvent déterminer, et chez l'enfant le fait n'est pas exceptionnel, une entérite primitive. Dans ces cas, le pronostic est mauvais. L'évolution rapide, après un début brusque, aigu.

Les selles sont très liquides, grumeleuses, les hémorragies fréquentes, les douleurs très discrètes. Mais, la température est élevée et la cachexie survient rapidement.

Les formes cicatricielles sont beaucoup plus rares chez l'enfant. Il faut pour les réaliser un processus à marche lente, et l'enfant a peu de tendances à la sclérose.

Le début se ferait souvent par de la diarrhée, des douleurs diffuses. Bientôt apparaîtraient des crises douloureuses plus nettes avec bruits musicaux. L'observation de COTTERILL chez un enfant de 6 ans est démonstrative à cet égard. Celle de TERRIEN et LARDENNOIS, concernant un rétrécissement fibreux de 20 cm. montre des signes déjà plus bâtarde.

Nous n'insisterons pas sur la *granulie intestinale*, où les signes généraux dominent le tableau et où les signes locaux ont peu d'intérêt.

La forme entéro-péritonéale de BERARD et PATEL serait beaucoup plus fréquente chez l'enfant. C'est dans cette forme que les signes peuvent être en plus grand nombre : anorexie, diarrhée, constipation, ballonnement, crises de subocclusion. L'état général est atteint : amaigrissement, fièvre. L'examen est gêné par le météorisme intense, mais on perçoit cependant assez facilement de grosses masses empâtées, inégales, de consistance variable suivant les points, dures ou molles, siégeant dans la région ombilicale ou iliaque. Ces formes sont très graves, et l'évolution est généralement fatale dans la cachexie.

Nous pensons avoir montré l'extrême variété de la tuberculose intestinale chez l'enfant.

Si souvent celle-ci revêt les mêmes caractéristiques que chez l'adulte, il est cependant un grand nombre de cas où des signes particuliers se mettent au premier rang.

Les cas que nous rapportons prennent une place intéressante dans cette nomenclature. Nous n'avons trouvé qu'exceptionnellement signalés des cas où l'allure si particulière des signes généraux; température hectique et état général bien conservé, l'absence des signes fonctionnels, si constants au moins par un élément, la pauvreté des signes physiques et leur apparition modeste et tardive, aient apporté tant de difficultés au diagnostic.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1°) LA RADIOLOGIE.

Les premiers travaux sur la radiologie de la tuberculose intestinale sont ceux de STIERLIN. En 1911, cet auteur remarqua sur 6 malades l'absence d'ombre après ingestion de baryte, alors qu'elle aurait dû exister, et rattacha ce phénomène à la présence d'ulcérations et à l'hyperkinésie.

BECLERE et MERIEL plus tard ont montré l'importance de l'hyperkinésie dans les états ulcéreux de l'intestin : le péristaltisme est très violent dans ces cas, et le côlon se vide rapidement.

De même PIRIE, en 1917, étudie 12 cas de 1/2 heure en 1/2 heure de la quatrième à la douzième heure sans voir de bouillie dans le cœcum.

Beaucoup d'auteurs ont discuté la valeur pathognomonique de la radiologie. Pour certains, elle apporte toujours des preuves capitales. Pour d'autres, tous les signes en sont sujets à caution. Entre les deux opinions, beaucoup ont trouvé logique de penser que, si la radio ne permet pas d'affirmer catégoriquement ou d'éliminer la maladie, elle permet cependant d'apercevoir des images anormales qui, pour peu typiques qu'elles soient, concourent par leur ensemble et leur adjonction aux signes cliniques à affirmer le plus souvent le diagnostic.

On emploie deux techniques différentes; le lavement et le repas barytés.

Après repas, il faut, pour BONNAMOUR et BERNAY, sui-

vre la baryte à la radio de 1/2 heure en 1/2 heure de la septième à la douzième heure. Puis on examine encore le malade de la dix-huitième à la vingtième heure.

Pour d'autres, il serait suffisant de pratiquer deux examens entre la sixième et la dixième heure.

Le lavement n'a d'intérêt que pour les tuberculoses du gros intestin. Le moment propice pour le cliché serait celui où la baryte s'engage dans la valvule, en arrêtant l'injection et en inclinant le malade.

Au niveau du grêle, les résultats obtenus diffèrent selon la période de la maladie. Au début, on peut constater la dilatation, le retard du transit, de grosse valeur, mais inconstants. La présence de gaz dans le grêle serait pour Prior l'indice d'une sténose sous-jacente.

A la période d'état, le retard du transit est à son maximum. On peut parfois observer la représentation radiologique du syndrome de Koenig. BONAFE a décrit l'aspect en chapelet de certaines anses grêles qui s'accompagne souvent de météorisme localisé.

Enfin, à la période d'atonie, la dilatation est permanente; les images en tuyaux d'orgue en sont le meilleur signe.

Ces signes du grêle sont d'interprétation très difficile; ils n'ont rien de très typique.

La tuberculose cœcale a été par contre beaucoup plus étudiée.

Les troubles du transit sont à type de colite spasmodique. On peut noter : l'hypermotricité pathologique aboutissant à l'évacuation complète de la baryte en une vingtaine d'heures, parfois moins. Les images de spasme se traduisent par le mauvais remplissage des encoches habituelles du cœcum et des côlons, les incisures, les diminutions de calibre.

La stase iléale est un signe fréquent; elle est caractérisée si le cœcum est encore vide à la septième heure.

Pour certains, si elle siège sur les 20 derniers centimètres du grêle, elle équivaut à une sténose ou à une insuffisance de la valvule. Les défauts de remplissage sont les plus importants, les encoches ne sont plus égales, d'aspect irrégulier festonné, comme si les portions atteintes étaient seulement remplies en partie (BONNAMOUR). C'est le signe de STIERLIN. On peut noter aussi des images résiduelles : vacuolaires (BONNAMOUR), en damier (BURNAND et PERRET).

Mais les signes les plus importants sont les troubles des contours du cœcum, en particulier du bord interne. L'encoche du bord interne aurait d'autant plus de valeur qu'elle peut être représentative d'une lésion peu avancée. Elle caractériserait un processus ulcéreux sur la fin du grêle et au niveau et autour de la valvule; un processus infiltrant au niveau du cœcum. Pour BONNAMOUR ce signe suffit au diagnostic.

Au niveau des côlons, les lésions sont banales. A droite, les lésions sténosantes sont souvent la suite des images cœcales. Sinon, elles se manifestent par des sténoses localisées. Les lésions de colite ulcéreuse donnent l'aspect vermoulu et un défaut de remplissage des points les plus atteints.

Les résultats de cet examen sont variables selon les auteurs. Pour BROWN et SAMPSON, ils sont capitaux et donnent des résultats quasi constants : sur 323 cas positifs, 39 furent opérés, dont un seul n'était pas tuberculeux. BURNAND et PERRET trouvent que les erreurs sont fréquentes; ces auteurs ont opéré de nombreux cas où les signes radiologiques faisaient défaut (36 sur 51). GATELIER, MOUTIER et PORCHER ont conclu également à la non spécificité des images. Mais ils pensent que ces signes attirent l'attention sur une lésion intestinale, quoique ne faisant pas le diagnostic avec une tumeur cœcale néoplasique par exemple.

Dans les observations que nous avons relevées chez

l'enfant on retrouve ces schémas. Les déformations constantes et les défauts de remplissage localisés sont fréquents. Les observations de WOOD et WILKINSON, de MEGNIN, DOBKEVITCH et ALLARD en sont la preuve. Quant aux cas que nous avons observés, pas plus la radio que la clinique n'a pu établir d'emblée le diagnostic : stase iléale, cœcum mal injecté, stase cœcale, et dans l'autre cas : image de colite probable.

2°) LE LABORATOIRE.

Les examens de laboratoire ont été d'un faible secours dans les cas que nous relatons, ils n'ont pu fournir la preuve étiologique qui leur était demandée, bien que pratiqués systématiquement à diverses reprises.

L'examen des selles a porté d'abord sur le B. K., par recherche directe et par homogénéisation. Malgré les grosses lésions anatomiques, il ne put être mis en cause.

Ce fait est d'autant plus regrettable que la présence de B. K. dans les selles d'un malade non atteint de tuberculose pulmonaire acquiert une valeur indiscutable pour le diagnostic. Mais cette déficience ne doit pas étonner. Certains auteurs, LOTT en particulier, n'en admettent la présence que s'il s'agit d'un pulmonaire déglutissant ses crachats. Cette opinion paraît exagérée si on pense au nombre et à la taille des ulcérations qu'on peut rencontrer dans cette maladie.

La présence de sang a été également attentivement recherchée. Mais elle s'est toujours avérée négative.

Quant à la réaction de l'albumine soluble de TRIBOULET, elle n'a pas été pratiquée dans les cas que nous rapportons.

L'examen du sang a montré la constance d'une légère anémie autour de 4 millions dans un cas, plus marquée dans un autre de 2 millions, anémie qui s'accroît au fur et à mesure qu'évolue la maladie.

Dans un cas, une leucocytose de 17.000 a été observée, qui baissa à 10.000 au cours d'un examen ultérieur. Ce fait a été reconnu par HAYES pour qui la leucocytose au dessus de 10.000 est la règle dans la tuberculose intestinale. Sur 35 malades, il en a observé 3 entre 6 et 7.000 contre 31 au-dessus de 10.000.

Enfin, le laboratoire a permis d'éliminer un certain nombre d'affections, et c'est là une grande part de son intérêt. L'hémoculture, le culot urinaire, les sero et diazo réactions n'ont rien appris, pas plus que les hémogrammes.

On voit ainsi tout le diagnostic d'élimination du laboratoire. Mais il n'a pu fournir un appoint positif et précis.

DEUXIEME PARTIE

ANERGIE TUBERCULINIQUE

I

Les travaux de VON PIRQUET sur les réactions vaccinales plus rapides et plus précoces, qu'il baptisa allergie, suivis rapidement de la description et de la mise au point de la cuti-réaction tuberculinique, ont fait faire une avance indéniable dans la connaissance de la tuberculose. Le fait d'avoir su observer que la cuti-réaction positive représentait une sensibilité particulière à la tuberculine et un mode de réaction spécial aux réinfections tuberculeuses fit rejeter bien vite les autres techniques tuberculiniques: ophtalmo-réaction de WOLFF-EISSNER et intradermo réaction de MANTOUX. On en vint à considérer que c.-r. positive = tuberculose et c.-r. négative = absence de tuberculose.

Il ne viendrait à l'idée de personne de nier la valeur d'une c.-r. quand elle est positive.

ANERGIE EXPERIMENTALE

Mais il n'en est pas de même quand les réactions sont négatives: l'extinction et les variations des réactions cutanées chez l'animal ont été depuis longtemps bien établies.

L'expérimentation a tout d'abord montré le retard de l'apparition du test cutané par rapport à l'inoculation. Des expériences de H.-J. PARRISH et de C.-C. O'KELLS, on a conçu qu'un cobaye inoculé avec une dose forte de bacille tuberculeux réagit à partir du huitième jour à une dose élevée de tuberculine (1 mgr.) ; puis la dose minima nécessaire est réalisée vers la deuxième ou la troisième semaine, maximum de sensibilité. Celle-ci va ensuite en décroissant pour s'éteindre complètement à la période cachectique. M. A. BOQUET a dosé les réactions, en partant d'une dose minime de bacilles, mais a obtenu dans le temps les mêmes résultats. (injections de 1/100° de mgr. de bacilles, au huitième jour, réaction papuleuse avec 1/100° de cc. de tuberculine brute, du huitième au trentième jour, réaction avec 4/10.000° de cc., stable environ deux mois, et qui s'éteint avec la période cachectique.)

Plus la dose d'inoculation est faible, plus la période ante allergique est longue, et plus la cuti disparaît rapidement. C'est ce qu'ont bien établi les expériences de BOQUET et d'ALLEN K. KRAUSE. L'extinction se fait avec la guérison de la maladie vers le cinquième mois. WILLIS a lui aussi constaté la décroissance de la sensibilité cutanée du cobaye.

Mais la réaction ne se produit pas pour n'importe quelle dose de bacilles, aussi minime soit-elle. Les expériences de CALMETTE, de GUERIN et BRAUN montrent qu'une dose minima est nécessaire pour réaliser l'infection expérimentale d'une part, et pour sensibiliser au point de vue cutané d'autre part. L'absence de tests cutanés ne traduit donc pas forcément l'absence de tout contact avec le bacille comme on l'avait longtemps cru.

Enfin, SAENZ a établi que les réactions nécessitaient la présence d'une infection latente chez le cobaye. Ces phénomènes ont été surtout étudiés en présence de souches atténuées, le B. C. G. principalement. Une injection de 10 mgr. de B. C. G. serait suivie de guérison en cinq mois, et la c.-r. redeviendrait négative entre 10 et 26 mois, se-

lon les différences individuelles. Cette c.-r. peut devenir rapidement positive après une deuxième infection.

Mais d'autres cas moins expliqués d'absence de tests cutanés se rencontrent chez l'animal comme chez l'homme. Le lapin de COULAUD, infecté par du bacille aviaire virulent auquel il réagit par des tubercules pulmonaires, ne présente pas de réactions cutanées en deux ans. Les bovidés inoculés par CALMETTE au B. C. G. et éprouvés par de grosses doses de bacilles virulents intraveineuses, ne réagissent pas en un an. GUERIN inocule un veau, qui ne présente pas de c.-r. Or, le broyat de ses ganglions médiastinaux tuberculise le cobaye.

Il est donc clair que tous ces animaux infectés n'ont jamais réagi pour les uns, ou ont cessé de réagir.

Les réactions à la tuberculine peuvent de même être inhibées par certains produits ou par certaines réactions générales. Une très forte réaction générale peut arrêter la cuti pour une durée d'à-peu près trois semaines. Les expériences de CANTACUZENE et de CH. DUPREZ sur l'iode et l'iodure de potassium, celles de FRANCK et POTTER sur l'iodure de sodium et sur l'iodure d'ammonium sont décisives sur ce sujet.

Inversement, l'injection simultanée de sérum hétérogène augmente et fait apparaître des cutis. De même l'adrénaline, l'histamine.

Enfin, une deuxième période anteallergique peut se voir après désensibilisation cutanée: c'est le phénomène de BALDWIN, GARDNER et WILLIS.

Tous ces faits tendent bien à prouver que les réactions cutanées n'ont pas autant de stabilité qu'on a pu le croire.

De nombreux chercheurs se sont efforcés de trouver la cause de toutes ces variations.

C'est pourquoi on a incriminé le produit, et il semblait que ce fut à juste titre. En effet, des intra-dermos faites avec trois tuberculines brutes ont donné les résultats suivants d'épreuves positives: 78,6 % pour l'une, 52,6 et

19,4 % pour les deux autres. Cette énorme différence dans les résultats a conduit les chercheurs à mettre au point un produit dont les résultats soient plus constants. Aussi a-t-on employé successivement, depuis la tuberculine brute, la tuberculine précipité de CALMETTE, l'alt et la neuberkulin de KOCH, pour en arriver aux préparations les plus modernes comme la P. P. D. américaine qui devrait être la plus sûre. Mais là encore, les espoirs de stabilité n'ont pas été complètement réalisés.

Parallèlement à ces travaux, on en est venu à adopter d'autres techniques: la c.-r. de VON PIRQUET, l'ophtalmico réaction ou réaction conjonctivale de WOLF-EISSNER, la dermo réaction de LIGNIERES, la percuti réaction de MORO-HAMBURGER, l'intra-dermo réaction de MANTOUX surtout ont cherché à s'imposer.

Quant à la dose utile de produit pour faire apparaître la réaction cutanée, elle a été très discutée. C'est à propos de l'I. D. R. de MANTOUX qu'elle s'est posée, puisqu'on en est venu de doses de 1/1000^e à faire couramment jusqu'à 1 mgr. pour les auteurs allemands (HAMBURGER) et même 10 mgr.

Comme on peut le voir, cette question est encore loin d'être résolue, mais il nous semble bien que les tests généralement adoptés soient: la cuti-réaction de PIRQUET, et l'intradermo réaction de MANTOUX jusqu'à 1 mgr., avec comme produit la tuberculine brute. Ce sont les techniques qui ont été utilisées dans les cas que nous rapportons.

Cependant, il faut encore admettre les variations individuelles dans les réactions cutanées, et très généralement pour la plus grande part. AUSTRIAN rapporte deux cas de variations de c.-r. intéressants chez l'enfant: le premier a présenté des c.-r. négatives, puis positives, puis encore négatives dans une période de cinq ans. Quant au deuxième, en huit ans, sa c.-r. est passée par deux fois de positive à négative.

De plus, les cas où une c.-r. est apparue positive secondairement à une maladie infectieuse ou aiguë, ou bien

à un facteur de shock quelconque (HÖKE: sérum antidiphthérique. — CALMETTE) sont loin d'être exceptionnels.

En conclusion, on peut donc admettre que, si une réaction cutanée n'a peut-être pas une valeur absolue, la

répétition des réactions négatives en prend une beaucoup plus grande, et qu'il faut alors penser qu'il y a autre chose qu'une défaillance du produit.

II

FREQUENCE

Ainsi que nous venons de le voir, il existe de vastes possibilités d'absence de tests cutanés dans la tuberculose. La clinique vient confirmer les données de l'expérimentation. NOBECOURT et BRISKAS ont trouvé 13 c.-r. négatives chez 293 malades tuberculeux avérés pulmonaires et péritonéaux. Dans une autre statistique, chez des enfants de six à dix ans, ils ont rencontré chez 1989 malades 45 % de c.-r. positives.

Sur ces malades, 203 étaient des tuberculeux avérés, parmi lesquels 18 avaient des c.-r. et I. D. R. négatives. Ces dix-huit malades se décomposaient ainsi: 13 méningites, 4 pulmonaires et 1 péritonite. Cette proportion varie donc pour ces auteurs de 4 à 8,8 %.

BABONNEIX rapporte 82 cas de réaction négatives sur 821 tuberculeux (10 %): 44 méningites, 23 tuberculeux pulmonaires et 15 cas de tuberculose miliaire.

BELOT rapporte sur 100 enfants de 2 à 15 ans atteints d'adénopathies trachéo-bronchiques diagnostiquées cliniquement et radiologiquement 34 cas de c.-r. négatives.

Dans les tuberculoses osseuses, SORREL admet 10 % de c.-r. négatives chez les porteurs de maux de Pott et de tumeurs blanches du genou.

La question des érythèmes noueux présente aussi,

quelque interprétation qu'on puisse leur donner, une même proportion de c.-r. négatives. NOBECOURT et BRISKAS en signalent 6 %. NILS LANDORF en a observé 24 sur 650 petits malades, soit un peu moins de 4 %.

La proportion moyenne pour les divers auteurs semble donc graviter entre 5 et 10 %, pour des tuberculoses avérées, sans tenir compte, bien entendu, de certains états où les réactions, de quelque ordre qu'elles soient, perdent toute valeur.

ANERGIE TERMINALE

En effet, depuis bien longtemps sont connus les cas de granulies et de méningites où les réactions cutanées font défaut.

SERGENT, LETULLE et HALBRON ont signalé de nombreux cas de granulie, COFFIN a encore récemment rappelé la maladie de deux enfants décédés de méningite tuberculeuse, et chez qui les réactions ont été toujours négatives.

De même, dans les tuberculoses à évolution rapide, les communications de RIST, de GRENET, METZGER et MEZARD, de TURQUETY, de BERNARD et DEBRE, ont montré la possibilité de réactions négatives.

Il s'agit là d'un fait qui a été reconnu et bien observé, mais qui est cependant loin d'être la règle. JOUSSET a insisté sur la fréquence de c.-r. positives dans les granulies, et TURQUETY a pu conclure, chez l'enfant comme chez l'adulte, que « la c.-r. conserve à ces stades la valeur qu'on lui reconnaît pour le diagnostic du début et de la période d'état de la tuberculose. »

ANERGIE INFECTIEUSE

Des phénomènes d'anergie qu'on rencontre fréquemment, mais qui gardent cependant un caractère inexplic-

qué, sont ceux des maladies infectieuses de l'enfance, rougeole principalement, mais encore, comme le reconnaît NOBECOURT, typhoïde, grippe, chorée, R. A. A., angines aiguës. Mais il a été surtout insisté sur le rôle de la rougeole. DEBRE et LAPLANE en ont observé un très joli cas chez un nourrisson de 13 mois dont la c.-r. positive est devenue négative pour redevenir positive après la maladie.

NOBECOURT a fait une statistique générale dans son service sur les c.-r. dans les maladies aiguës des salles de malades, et non de celles des pavillons de contagieux, d'où il ressort que les maladies aiguës, quelles qu'elles soient, augmentent de 20 % les c.-r. négatives.

Il s'agit donc d'un phénomène très général aux maladies aiguës, et dont la principale caractéristique est d'être transitoire. Tous les auteurs insistent sur ce point.

PRE-ALLERGIE

Une question qui se pose souvent aussi est de savoir si le sujet a eu le temps de devenir allergique, et si ses réactions négatives ne sont pas le fait d'une infection trop récente, donc non encore réagissante. Cette pré-allergie a été surtout étudiée à propos des érythèmes nouveaux. Les communications de DEBRE, de TURQUETY, de PAISSEAU, de NOBECOURT, de LANDORF sont parfaitement instructives à ce sujet; nous avons vu qu'environ 6 à 8 % des érythèmes nouveaux ont des réactions négatives. Mais,, sur ces malades, un certain nombre deviennent positifs plus tard, dans un temps qui dépasse rarement deux mois. MARFAN a, depuis longtemps déjà, fixé la durée moyenne de l'anteallergie à 25 jours, et les extrêmes à 4-5 jours et 5 mois. Nous n'ignorons pas que des virages de c.-r. ont pu être observés 2, 3, 5 ans après un érythème nouveau; mais l'incertitude de la nature tuberculeuse d'une part, et la si longue durée de l'anteallergie d'autre part, nous font abstenir de juger cette question.

Quoi qu'il en soit, comme dans toute autre forme de tuberculose, on trouve chez les érythèmes noueux une proportion à peu près égale d'absence de tests cutanés.

FIEVRE BACILLAIRES

Certaines formes fébriles de tuberculose ont été invoquées par certains comme pouvant justifier des réactions négatives. ARMAND DELILLE a déjà signalé à ce sujet la disparition de la c.-r. pendant les périodes fébriles. NOBECOURT a signalé le cas des fièvres bacillaires, d'abord sans localisations puis laissant rapidement apparaître des signes : soit au niveau des poumons ou des ganglions trachéo-bronchiques; soit au niveau des séreuses, plèvre, péritoine, méninges; soit au niveau du squelette: os, articulations, et il signale un cas de mal de Pott précédé de fièvre continue; soit enfin des érythèmes noueux, une néphrite aiguë hémorragique. Dans ces cas, la bacillémie ne serait pas nécessaire pour expliquer la fièvre; celle-ci se produirait « comme chaque fois que la tuberculose évolue sans que le B. K. passe directement dans le sang. » Cet auteur tend à rattacher ce fait à la période pré-allergique, car il conclut: « Quand une c.-r. est négative au cours d'une fièvre à allure de fièvre tuberculeuse, il ne faut pas se hâter d'éliminer la tuberculose, car il peut s'agir d'anergie ou d'anteallergie tuberculinique. »

INFECTION PAUCI-BACILLAIRE

Certains ont invoqué pour expliquer des réactions négatives le fait que les sujets auraient fait une infection peu importante, due à une atteinte par peu de bacilles, et qui serait soit guérie, soit en sommeil au moment de l'examen. Cette idée s'appuie très fortement sur les expériences de CALMETTE, de GUERIN et BRAUN que nous avons déjà relatées.

Un certain nombre de faits cliniques incontestables

viennent à l'appui de cette thèse. SAENZ a publié les cas d'individus vaccinés au B. C. G. dont la c.-r. est restée longtemps négative après la guérison. Dans ces cas, la c.-r. peut devenir rapidement positive après une deuxième infection.

ROLLAND appuie cette idée qu'il s'agit essentiellement de doses de bacilles et de guérison plus ou moins réalisée. Il rapporte le cas fort intéressant d'un élève infirmier qui présentait une c.-r. négative; cet homme reçut une vaccination au B. C. G. qui déterminait une réaction focale extrêmement violente, à forme de tuberculose pulmonaire caséuse. Ce fait l'a conduit à écrire : « La c.-r. perd du terrain tous les jours. On ne peut conclure d'une c.-r. négative que le sujet n'a jamais eu maille à partir avec le B. K. On publie partout des cas de c.-r. positives qui sont devenues négatives. Ils auraient donc gagné sur l'infection, et l'auraient même éteinte. »

P. NICO, dans sa thèse, conclut dans le même sens : « Des faits incontestables, cliniques et expérimentaux, permettent de penser qu'une réaction tuberculinique négative, dans certains cas rares, n'exclut pas toujours une infection antérieure; qu'une infection pauci-bacillifère peut ne pas être suivie de « primo-lésion », ou n'engendre celle-ci qu'après un délai très long. On peut supposer qu'un deuxième apport bacillifère est nécessaire pour rendre évidente à nos méthodes actuelles une lésion initiale trop petite. (Primo-surinfection) ».

Mais dans un autre sens, l'apport bacillifère insuffisant ne paraît pas être tout dans cette variété d'anergie. PIERRET et BRETON rapportent le cas d'un enfant de deux ans et demi, ayant fait à quatre mois une broncho-pneumonie tuberculeuse confirmée par trois lavages d'estomac ramenant du B. K. L'état de cet enfant s'est amélioré au bout de six mois; et il ne présente plus aucune trace de lésion ancienne; son état général est excellent. Or, la c.-r. pratiquée deux fois en deux ans a été négative chaque fois.

CALCIFICATIONS

Nous n'insisterons pas sur les calcifications pulmonaires dont on a beaucoup discuté depuis quelques années la nature tuberculeuse. Elles présentent de grosses difficultés d'interprétation radiologique, et les expériences de JASS ont bien montré les énormes variations rencontrées dans le diagnostic selon l'interpréteur.

Pour KOURILSKY, la constatation de gros tubercules calcifiés est synonyme de tuberculose antérieure. Pour COURCOUX, il en est pour ainsi dire toujours ainsi. Mais pour GENEVRIER, des affections non tuberculeuses, chroniques ou aiguës, peuvent laisser de pareilles images. Tout récemment, RIBADEAU-DUMAS a conclu modérément : « Une calcification indiscutable ne peut être considérée de nature tuberculeuse si on n'a pas suivi par des épreuves en série les transformations d'une lésion d'infection initiale présumée tuberculeuse et ses changements d'opacité. »

POPPER et AUBERT sur des élèves infirmières; DEBENEDETTI, TRESARIEUX et BALGRAVIES sur 96 soldats, TISSOT sur 200 enfants, LONG CRIMM et SHORT, MAC PHEDRAN et OPIE, JASS, GOULD et HARRISSON, STEWARD et WILLIAMS, HERMANN, VORIES en ont fait des études sur plusieurs milliers de cas. Ils ont trouvé de c.-r. et I. D. R. à 1 mgr. négatives chez des porteurs de calcifications en nombre très variable: LONG: 25 %, CRIMM et SHORT : 12 %, DEBENEDETTI: 60 %, JASS: 48 %.

Ces chiffres, très différents, sont bien plus considérables que dans tous les autres cas d'anergie tuberculeuse.

ANERGIE VRAIE

Il nous faut maintenant envisager l'énorme série des cas de tuberculose avérée, où tous les tests cutanés ont été négatifs, sans qu'on puisse les faire rentrer dans aucune des catégories que nous avons précédemment envisagées.

NOBECOURT et BRISKAS ont relevé 13 petits malades à cuti négative, tuberculeux graves, pulmonaires et péritonéaux. Dans une autre statistique, ils en signalent encore 4 autres cas chez des enfants de 6 à 10 ans.

DEBRE rapporte le cas d'un nourrisson floride, chez qui ces c.-r. pratiquées régulièrement ont été toujours négatives. Cet enfant meurt cependant à deux ans de tuberculose ulcéro-caséuse classique.

Le cas de PERRET et BRETON que nous avons déjà rapporté rentre également dans ce cadre.

BABONNEIX a relevé dans la statistique de JACOTET 82 cas d'enfants à c.-r. négatives; parmi lesquels 23 tuberculeux pulmonaires et 15 miliaires.

L. BERNARD et DEBRE citent le cas d'un nourrisson n'ayant pu être contaminé que dans les tout premiers jours de sa vie et encore par contacts légers et passagers. Pendant cinq mois, l'état général est excellent, la courbe de poids normale. Il surmonte avec facilité une infection cutanée staphylococcique et des troubles digestifs sérieux, pour en arriver à mourir en quelques jours de tuberculose à évolution aiguë. A l'autopsie, cet enfant présentait des lésions pulmonaires et ganglionnaires loin d'être toutes récentes. Or, 15 c.-r. à la tuberculine à dix jours d'intervalle avaient toutes été négatives.

TUROUETY rapporte le cas d'un enfant de treize mois, contaminé vers le sixième mois, qui meurt de méningite avec B. K. dans le L. C. R. Or, à trois reprises, les c.-r. ont été négatives.

DEBRE et LAPLANE ont observé, sur vingt nourrissons tuberculeux, deux dont la cuti a toujours été négative.

PAISSEAU, VALTIS et VAN DEINSE rapportent plusieurs exemples analogues:

Le premier est d'un jeune homme, dont le père et le frère sont tuberculeux avérés, qui fait une pleurésie séro-fibrineuse, et garde toujours une cuti négative. (in thèse MARCHANDISE).

Le deuxième est celui d'un jeune garçon de 15 ans

qui entre à l'hôpital pour des troubles digestifs, de l'asthénie, un mauvais état général. Le diagnostic porté est polysérite bacillaire. Pendant quatre ans, c.-r. et I. D. R. sont négatives. La dernière année, l'I. D. est légèrement positive et fait apparaître la c.-r. (Réactivation). Cette réaction se négative ensuite pour redevenir évidente après une deuxième intra-dermo.

La troisième concerne trois enfants d'une famille de six, de père et de mère tuberculeux. Ces trois enfants ont présenté des c.-r. et I. D. R. négatives pendant un temps assez long, malgré des lésions tuberculeuses avancées.

Nous citerons ici pour mémoire les cas osseux de SORREL, chez des pottiques et tumeurs blanches.

LE MOAL rapporte des cas de c.-r. et I. D. négatives dans des tuberculoses vérifiées au microscope et par inoculation, et non cachectisantes.

TIXIER a été frappé du nombre relativement grand d'enfants vraiment tuberculeux, et dont la c.-r. est négative à différentes reprises.

KOURLISKY et ONG SIAM GWAN en rapportent trois cas personnels.

LE MANISSIER, dans sa thèse, rapporte plusieurs cas bien étudiés du même ordre.

1°) Une fillette de 11 ans présente une adénopathie tuberculeuse fistulisée. C.-r. et I. D. à 1 mgr. sont négatives. La radio montre en plus la présence de calcifications hilaires.

2°) Un enfant de 11 ans, chétif, de mauvais état général, a des crises d'asthme. La radio montre une ombre à la base droite. La c.-r. est négative 4 fois en huit mois. Les I. D. sont faites à doses croissantes de 1/20° de cc. de solution de tuberculine à 1/10.000° jusqu'à 1/10° de cc. de solution au 1/10° sont négatives. Au bout d'un an, cette dernière i.-d. déclenche une réaction focale et générale intense. La c.-r. devient un mois après légèrement positive, six mois après, elle est redevenue négative.

3°) Un enfant de 7 ans fait, 15 jours après amygdaléctomie une localisation pleurale. La c.-r. est négative. Il fait un mois après une petite hémoptysie, et les crachats contiennent du B. K. La radio montre une obscurité de presque tout le champ gauche. Quatre essais de pneumothorax sont infructueux, mais la phrénicectomie améliore beaucoup le petit malade. Les c.-r. faites régulièrement tous les 15 jours sont négatives.

Ces formes d'anergie dans des tuberculoses avérées, non cachectiques, sont donc d'une grande fréquence, tant du reste chez l'enfant que chez l'adulte.

Il nous semble que les cas que nous rapportons doivent s'y rattacher. En effet, dans chaque cas, c.-r. et I. D. R. ont été pratiquées de nombreuses fois et ont toujours été négatives. D'autre part, la durée de la maladie, son évolution, l'intensité des lésions qui ont été reconnues, nous donnent à penser que ces formes sont tout à fait à leur place dans ce cadre.

Il nous semble difficile d'admettre que ces petits malades en aient été encore à la période anteallergique de la maladie. L'évolution en quelques mois, avec bonne conservation de l'état général, la fièvre hectique les rapprocheraient plutôt du cadre des fièvres bacillaires observées par ARMAND DELILLE et par NOBECOURT. Il peut également s'agir d'un de ces cas d'anergie vraie constatée au cours d'une tuberculose avérée.

Quoi qu'il en soit, il était intéressant de signaler ces cas, car nous n'avons pu en relever d'analogues dans la littérature.

Seul, le cas rapporté par JOSEPH chez un nourrisson paraît s'en rapprocher: il présentait une méningite avec granulie à point de départ intestinal. Mais les conditions d'observation tardives peuvent faire rentrer ce cas dans le cadre des anergies terminales des granulies et des méningites qu'il cumulait.

OBSERVATIONS

OBS. 1. — G... Jeanne, âgée de 10 ans, entre dans le service le 15 novembre 1941, parce que, depuis le mois d'août, elle a de la fièvre tous les jours. Elle n'accuse aucun signe fonctionnel, si ce n'est parfois de rares coliques. Elle n'a jamais eu de diarrhée, mais est, au contraire, de tendance plutôt constipée. Jamais de vomissements.

La courbe de température montre une fièvre hectique avec des oscillations de presque deux degrés par jour depuis le début de septembre.

Des cuti-réactions et intra-dermo réactions à 1/100° à la tuberculine pratiquées en octobre se sont avérées négatives.

Elle a été traitée successivement par le Dagéna, la Soluseptazine, et l'Entérofagos, mais vainement. Trois injections de Propidon à la fin d'octobre n'ont eu également aucun effet sur la température.

Elle aurait présenté, vers le 10 novembre, de la submamité de la fosse sus-épineuse gauche, avec respiration soufflante, mais ces signes n'ont pas été retrouvés par la suite.

Antécédents: cette petite malade n'a jamais eu que des maladies infectieuses: rougeole, varicelle, coqueluche. Ses parents et son frère sont bien portants. On ne relève pas d'antécédents bacillaires dans sa famille.

A l'examen, on note une certaine pâleur et une décoloration des conjonctives. L'examen somatique est entièrement négatif. Les selles sont normales.

L'hémoculture et l'ensemencement du cavum faits à l'entrée à l'hôpital ne poussent pas.

La numération globulaire montre :

Globules rouges : 4.160.000.

Globules blancs : 17.000.

Hémoglobine : 90 %.

Polys neutro :	75
Moyens mono :	11
Lymphocytes :	5
Monocytes :	9
	100

L'examen des urines montre l'absence de sucre et d'albumine.

On pratique un culot urinaire :

Nombreux cristaux,

Quelques cylindres granuleux,

Quelques cellules épithéliales.

La cuti-réaction faite le 15 est négative.

L'intra-dermo à la mélitine le 18 est négative.

Une deuxième hémoculture le 19 est également négative.

L'examen O. R. L. ne montre pas de cause otique de la température.

Deux intra-dermo à la tuberculine le 25 novembre et le 2 décembre, sont négatives.

Le myélogramme pratiqué le 29 est normal :

Polys neutro	48
Polys éosino	1
Lymphocytes	3
Myéloblaste	1
Promyélocytes	2
Myélocytes neutro	18
Myélocytes éosino	2
Métamyélocytes N	11
Monocytes	4
Plasmocytes	1
Normoblastes	9
	100

Nouvelle numération le 1^{er} décembre :

Globules rouges	3.680.000
Globules blancs	10.200
Hémoglobine	75 %
Polys neutro	72
Moyens monos	12
Lymphocytes	11
Monocytes	4
Myélocytes N	1
	100

Une radiographie pulmonaire faite le 15 novembre montre des hiles un peu chargés, mais un parenchyme normal.

A cette époque, on remarque que la palpation de l'abdomen est très aisée dans toute la partie gauche, mais que la partie droite est plus résistante, donne l'impression d'une masse profonde.

Un lavement baryté de deux litres ne suffit pas à montrer le cœcum qui s'injecte très mal. On constate un dolicho méga côlon. Le sigmoïde, le transverse et l'ascendant sont énormes. Le cœcum est moins bien injecté, de volume beaucoup moins grand. La valvule iléo-cœcale est perméable. On ne voit pas d'ulcération du cœcum. Après évacuation, stase cœcale.

Le 1^{er} décembre, on fait un repas baryté. Le cœcum s'injecte très mal après six heures. La stase iléale est importante.

La palpation sous écran révèle à l'endroit correspondant au cœcum une masse verticale, régulière, cylindrique et un peu douloureuse à la palpation profonde.

Pendant tout le temps que la malade est restée à l'hôpital, les selles ont été normales, sans diarrhée, sauf pendant quarante-huit heures à la suite d'une injection de Sulfarsénol de 0,06. Les urines en quantité normale, entre 50 et 1.500 cc. 800 en moyenne. La température toujours oscillante hectique. L'examen somatique n'a rien montré en dehors des quelques signes abdominaux.

L'enfant est opérée le 6 décembre. On constate une volumineuse tumeur cœcale et de très nombreuses ulcérations tuberculeuses ty-

piques du grêle sur une hauteur de plus d'un mètre à partir du cœcum. On fait le premier temps d'une hémicolectomie.

Mais les suites opératoires sont mauvaises. Bientôt la petite malade présente de la cyanose, qui ira en s'accroissant, de la dyspnée; l'asthénie est de plus en plus profonde, et elle meurt le 11 décembre dans le coma.

OBS. 2. — L'enfant L... Colette, 11 ans, entre le 17 novembre 1938 dans le service d'oto-rhino car elle se plaint de l'oreille depuis la veille. On constate une otite, avec fièvre à 39°3, ouverte spontanément. L'écoulement est normal.

On ne connaît à cette enfant aucun antécédent pathologique, sauf une bronchite ayant commencé quelques jours auparavant.

Le 19, la température est de 37°8. L'état local satisfaisant. Le 20, elle fait un clocher à 39°5, puis la température traîne entre 37° et 38° jusqu'au 26. L'enfant est constipée et ne va pas à la selle pendant cinq jours à ce moment.

La fièvre remonte, et à partir de cette date, elle est hectique, à grandes oscillations jusqu'à la période terminale.

Une cuti-réaction pratiquée le 29 est négative.

En présence de quelques râles pulmonaires, une radiographie est pratiquée. Elle montre une très légère diminution de transparence de la base gauche avec image bronchique un peu accentuée.

Le 4 décembre, elle a une selle diarrhéique, et de ce moment à la fin de la maladie, elle ne cessera d'avoir de la diarrhée.

Le 8, la malade est passée en médecine.

L'enfant est pâle et très amaigrie : elle ne pèse que 14 kg. 400. L'examen ne fait que confirmer le mauvais état et montre quelques signes pulmonaires.

Les urines sont très peu abondantes : 250 à 300 gr. par jour, elles ne contiennent ni sucre ni albumine. Le culot pratiqué le 10 montre : quelques cellules épithéliales, quelques colibacilles, et quelques polys non altérés.

La numération globulaire montre une anémie marquée :

Globules rouges	2.380.000
Globules blancs	4.500
Hémoglobine	70 %
Polys neutro	81
Grands Monos	5
Moyens Monos	3
Lymphocytes	13
	100

L'hémoculture le même jour ne poussera pas.

La cuti-réaction est négative, et on fait le 13 une intradermo qui est également négative.

Le séro diagnostique est négatif au T. A. B.

Le lavage d'estomac ramène de nombreuses chaînettes de strepto, quelques pneumo et de nombreuses chaînettes Gram —. La recherche de B. K. et l'homogénéisation sont négatives.

La malade est à ce moment très fatiguée, son état général est très mauvais, l'amaigrissement considérable. La diarrhée s'accroît à 3 ou 4 selles par jour, malgré le traitement au carbonate de Bismuth. La tension est très basse : 7-3,5.

L'oubaine ne la fait pas remonter. La température est toujours hectique, mais elle s'élève progressivement, atteignant 40 et ne s'abaissant pas en-dessous de 38.

Une radiographie pulmonaire le 16 ne montre rien de plus que la précédente.

Le transit intestinal le 20 ne montre pas de lésions caractéristiques. Côlon injecté jusqu'à sa partie gauche, de calibre plutôt fort. Grosse aérocolie gauche; colite probable.

Le 21, la recherche de B. K. dans les selles est négative.

Une nouvelle numération montre les progrès de l'anémie

Globules rouges	2.110.000
Globules blancs	3.000
Hémoglobine	50 %

Polys neutro	64
Grands Monos	13
Moyens Monos	16
Lymphocytes	4
Monocytes	3

100

L'examen des crachats ne révèle pas la présence de B. K.

La température continue à s'élever, oscillant moins. La diarrhée augmente. Des vomissements apparaissent le 24.

La petite malade est de plus en plus cachectique : elle a 8 selles le 31 et meurt dans la nuit.

L'autopsie ne put être pratiquée.

CONCLUSIONS

I. — Nous rapportons deux observations de tuberculose intestinale primitive dans lesquelles de bout en bout, les réactions cutanées à la tuberculine furent en défaut. Le diagnostic est dans ces conditions particulièrement difficile.

Ce fait n'est évidemment pas particulier à la tuberculose de l'intestin. Il importe cependant d'en être averti, car la tuberculose primitive de l'intestin risque d'être confondue, soit avec des entéropathies de toute autre nature qui relèvent de thérapeutiques différentes, soit avec des affections chirurgicales.

II. — On ne peut, sur la vue de réactions tuberculini-ques négatives, quel que soit l'état général, et en l'absence de toute autre circonstance anergisante manifeste, rejeter le diagnostic de tuberculose intestinale primitive.

III. — La tuberculose intestinale primitive de l'enfant revêt souvent des formes anormales, dont les difficultés de diagnostic peuvent être assez considérables.

IV. — On en retiendra :

— Les formes appendiculaires.

— Les formes entéritiques.

— Les formes latentes principalement, où :

— l'absence de signes fonctionnels;
— la pauvreté des signes physiques, et leur
apparition tardive,
font ressortir:

V. — L'intérêt de la radiologie qui, sans signes patho-
gnomoniques, attire cependant l'attention sur un intes-
tin anormal.

Vu:
Le Doyen,
BAUDOUIN

Vu:
Le Président de Thèse,
J. CATHALA

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons divisé notre bibliographie en deux parties : la première concerne la tuberculose intestinale ; la deuxième est consacrée à la cuti-réaction.

I) TUBERCULOSE INTESTINALE

- BONAË et RONGY. — Valeur séméiologique et pronostique des hémorragies int. chez les Tub. pulmonaires. (*Pr. Méd.*, 4 juin 1927).
- BONNAMOUR et BERNAY. — Le diagnostic radiologique précoce de la tub. int. secondaire. (*Sc. Med. Prat.*, 1^{er} juin 1930).
- AMELINE. — Les tuberculoses chirurgicales du grêle. (*Concours Méd.*, 10 juillet 1938).
- AMEUILLE et DUPERRAT. — Perforation de l'entérite ulcéreuse des tub. (*Rev. de la Tub.*, avril 1937).
- ARCHIBALD (E.-W.). — The rôle of surgery in the treatment of intestinal tuberculosis.
- BARIETY. — L'intestin des tuberculeux. (*Sem. des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} juin 1938).
- BENOIT. — *Thèse* Paris 1893. Tub. chronique locale iléocoecale.
- BERARD, COLSON et DARGENT. — Lésions de typhlo-appendicite suppurée chez un sujet tub., avec accidents d'occlusion. (*Lyon Chir.*, juillet-août 1937).
- BERARD et LERICHE. — Des sténoses tub. de l'intestin grêle chez l'enfant. (*Rev. de Chir.*, 1904, p. 165 et 400).
- BERARD et PATEL. — Formes chir. de la tub. intestinale. Paris. Masson 1932.

- BERGHINZ (C.). — Sovra due casi di tubercolosi intestinale primitiva del bambino, dovuti a bacillo tub. U. (*Catti di Cong. Ped. Ital.*, Palermo 1912, p. 427-430).
- BERNAY. — Les sténoses tub. de l'intestin grêle. (*Thèse Lyon* 1899).
- BONAFAE. — La tub. intestinale des tub. pulmonaires. (*Paris S.E.P.*, 1936).
- Traitement chirurgical de la tub. intestinale. (*Pr. Med.*, 18 sept. 1929).
- BREA (M.-M.). — Tuberculosis iléo-coecal. (*Semana Med.* Février 1934).
- BROCK (B.-L.) et PARRY (G.-O.). — The incidence of intestinal tub. (*Am. Rev. of Tub.*, September 1936, p. 356).
- BROWN et SAMPSON. .. *Intestinal tuberculosis*. (Lea et Febiger, N. Y., 1930).
- Intestinal tuberculosis. (*J. of Am. Med. Ass.*, 2 juin 1932).
- Etude sur la tub. int. chez les tub. pulm. (*Ann. de Med.*, 1924, n° 5).
- BURNAND et PERRET. — Sur la séméiologie, le diagnostic précoce, et le traitement opératoire des formes dites médicales de la tub. int. (*Rev. de la Tub.*, Octobre 1930).
- CADE, SAENZ et HERTZ. — Tuberculose du tube digestif. Paris, Doin 1937).
- CARSON (W.-J.). — Tub. de l'appendice. (*Am. J. of Surgery*, Nov. 1936, p. 379).
- CHABRUT. — Résultats du traitement chirurgical de la tub. int. (*Thèse Paris* 1926).
- CHARRIER. — F. cliniques, diagnostic et traitement chirurgical de la tub. int. (*Bull. Med.*, 1927, n° 42).
- COMBY. — Tub. de coecum chez l'enfant. (*Arc. Med. des Enf.*, 1904, p. 680).
- Les origines de la tub. infantile. (*Rev. de Ped.*, Nov. 1936).
- CROHN, GINZBURG et OPPENHEIMER. — Regional ileitis. (*J. of Med. Am. Ass.*, 1932).

- DREYFUS-SEE. — Diagnostic des diarrhées chroniques de la première enfance. (*Pr. Méd.*, 3 février 1937).
- EPSTEIN. — Ein Beitrag zur Pathologie der ileo coecalen tuberkulose. (*Wien. Kl. Rundschau*, 28 février 1904).
- FERRIES (H.). — Calcified lesions of primary tub. in the intestine in adults. (*Am. Rev. of Tub.*, juin 1937, p. 794).
- FOX (N.-I.), WARFIELD (C.-H.) et LEADER (L.-O.). — Tuberculous enterocolitis. (*Am. Rev. of Tub.*, février 1937, p. 198).
- FURST. (L.). — Die intestinale infektion tuberkulose mit besonderer beruicksichtigung Kindesalters. (8^e Stuttgart, 1905).
- GALARD PARIS. — Comentario a tres cases de tuberculosis intestinal ulcerative latente. (*Rev. Hyg. y Tub.*, 28 janvier 1935).
- GERSOHN COHEN. — Diagnosis of early ileo coecal tuberculosis. (*Am. J. of Roentgen. and Radiother.*, 1930, 24, p. 367).
- GIRAUD. — S., Diag., et Tt. des formes médicales de la tub. int. (*Jour. des Prat.*, 25 août 1938).
- GOLBERG, SWEARY et BROWN. — Pathological studies on tub. enteritis. (*Am. Rev. of Tub.*, 1928).
- GUINON et PETER. — Tub. coecale chez un enfant de 4 ans. (*Soc. de Péd.*, 1908).
- HARRIES et WILLIAMS. — Un appendice tuberculeux inhabituel. (*Brit. Med. Jour.*, 5 février 1938).
- LAGIER. — Sur une forme particulière du tub. iléo-coecale à début appendiculaire. (*Thèse* Lyon 1937).
- LESNE. — Tub. de l'intestin (in *Traité de Méd.*, Marfan, Grancher, Comby, Tome II, p. 279).
- L'HOSTE. — La tub. hypertrophique du gros int. chez l'enfant. (*Thèse*, Paris 1909).
- LIBERT (A.-M.). — Les formes à début entérorragique de la tub. int. (*Thèse*, Paris 1939).
- LOEPER. — La tub. iléo-coecale. (*Progrès Méd.*, 25 mars 1922).
- LYON (G.). — Les formes de la tub. int. et leur traitement, (*Bull. Méd.*, 18 février 1933).
- MAUCLAIRE. — *Congrès de la Tub.* Rome 1913, Rapport.
- MEGNIN (J.), DOBKEVITCH (S.) et ALLARD (P.). — Deux cas de ré-

- section pour tub. iléo-coecale chez l'enfant. (*Ann. d'Ana. Path.*, avril 1932, p. 444).
- MERY et BABONNEIX. — Cas de tub. hypertrophique intestinale chez un enfant de 5 ans. (*Rev. de tub.* Août 1908, p. 321).
- MILLER. — Tuberculose intestinale. (*Am. jour. of Surg.*, janvier 1938).
- MOURET (M.). — Sur la topographie périvasculaire de la tub. int. chez les nourrissons. (*Thèse Lyon* 1914).
- MUSCATELLO. — Sténoses tub. multiples chez l'enfant. (*Clinica chirurgica*, 1905).
- NOVE-JOSSERAND, ROULET et BERTRAND. — *Jour. Méd. de Lyon*, 5-6-1933.
- PAGEL et WEICHERTZ. — Tub. int. limitée à l'appendice. (*Brit. Med. Jour.*, 26 décembre 1936).
- PITTS (H.-H.). — Intestinal tuberculous affection in children. (*Can. Med. Ass. Jour.* Toronto 1921, p. 740).
- ROHMER (P.) et VALETTE (A.). — Méningite tub. à bacille bovin et à point de départ int. chez un nourrisson vacciné per os au B. C. G. (*S. M. P. H.*, 6 avril 1936).
- SMITHIES, WEISMAN et FREINMEL. — Tub. enterocolitis. (*J. Am. Med. Ass.*, 1930, p. 1952).
- TERRIEN (E.) et LARDENNOIS (G.). — Rétrécissement de l'iléon attribué à la tub. chez un enfant. (*Soc. de Chir.*, 8 février 1922, p. 177).
- WARMOES. — Radiologie de la tub. ulcéreuse du grêle. (*Jour. Belge de Gastro-entérologie*. Février 1937).
- WOLPAW. — Tub. ulcéreuse hyperplastique isolée du grêle. (*Am. Rev. of Tub.*, juillet 1938, p. 32).
- WOOD et WILKINSON. — Hyperplastic tub. of the coecum. (*The Lancet*, 3 septembre 1938).

II) REACTIONS A LA TUBERCULINE

- AUSTRIAN. — Négativation des c-r chez certains sujets. (*Am. Rev. of Tub.*, 1922, p. 301).

- BABONNEIX. — La c-r de Von Pirquet en médecine infantile. (*Gaz. des Hôp.*, 5 octobre 1940).
- A propos de la typho-bacillose. (*S. M. P. H.*, 27-6-1924).
- BELOT. — Le diag. de la nature de l'adénopathie. T. B. chez l'enf. (*Réunion biol. de Bordeaux*, 8 août 1922).
- BERNARD (E.). — De la tub. infection à la tub. maladie. (*Gaz. Méd. de France*, 15 décembre 1938).
- BERNARD (L.) et DEBRE. — Enfant contaminé dans les premiers jours de sa vie, et dont la tub. reste latente jusqu'aux accidents terminaux suraigus. (*Rev. de la Tub.*, 11-12-1920).
- BEZANÇON (F.), BRAUN, FREY RAGU et PAUL (C.). — *Bull. Acad. Méd.*, 20-7-37.
- BIFFLER (M. de). — Contribution à l'étude de l'érythème noueux. (*Arch. de Méd. des Enf.*, 1936, p. 817).
- BURNAND. — Le syndrome d'imprégnation tub. Paris, Masson, 1934.
- CASSENTE. — Importance du diag. précoce des tub. infantiles. Valeur de la c-r. (*Pédiatrie*, avril 1935).
- CHEVALLEY. — Extinction de la c-r. tub. chez un enfant de 13 ans. (*S. M. P. H.*, 11 octobre 1940).
- COFFIN. — Statistique des C-R. à la tub. chez des sujets de 2 à 17 ans de la région parisienne. (*Rev. Française de Péd.*, 1936).
- Sur 100 cas de primo infection tub. chez des sujets parisiens de 2 à 15 ans. (*Revue Française de Péd.*, 1936).
- COMBY. — Les origines de la tub. infantile. (*Rev. de Péd.*, novembre 1936).
- COULAUD. — Valeur des réactions négatives. (*Rev. de Tub. C. R. de Séance* du 14-11-1936, p. 1185).
- COURCOUX. — *Rev. de la Tub.*, janvier 1936.
- CRIMM (P.-D.) et SHORT (D.-M.). — Tuberculin anergy in cases with pulmonary calcifications. (*Am. Rev. of Tub.*, janvier 1939, p. 64).

- DEBENEDETTI, TRESARIEUX et BALGRAVIES. — C.-R. tub. négatives et états radiologiques. (*Rev. de Tub.*, 10-10-1936, p. 1098).
- DEBRE. — Causes d'erreur dans l'étude des c.-r. à la tub. (*Soc. d'Etudes de la Tub.*, mai 1925).
- DEBRE et JACQUET. — Le début de la tub. La période ante-allergique. (*Annales de Méd.*, 1920).
- DEBRE et LAPLANE. — Les c.-r. au cours de la tub. évolutive mortelle du nourrisson. (*Rev. de Tub.*, 1922, p. 349).
- DEBRE, PARAF et DAUTREBANDE. — La période ante-allergique de la tub. (*Annales de Médecine*, 1921).
- ARMAND-DELILLE. — Congestion pulmonaire et processus pneumonique d'allure imprécise. (*Concours méd.*, 12 mars 1939).
- Calcifications pulmonaires chez un sujet à cuti négative. (*Rev. de Tub.*, 1927, p. 301).
- DUMAREST. — Les syndromes d'imprégnation tub. (*Rev. de Tub.*, mars 1937).
- EVEN (L.) et GAUTRELET. — Le conditionnement de la c.-r. à la tub., et son intérêt en clinique. (*Pr. Méd.*, Décembre 1936).
- KASSAY FARKAS. — La c.-r. d'après Pirquet en rapport avec les diverses manifestations de la tub. (*Arch. Hosp.*, juin 1938).
- FOUCAULD (P.). — La valeur de la c.-r. en milieu tub. (*Pr. Méd.*, 4 janvier 1939).
- FRANÇOIS (R.-C.). — Étude comparée des cutis et I. D. à la tub. chez des nourrissons vaccinés par des doses réfractées de B. C. G. (*Arch. Hosp.*, juin 1938).
- GERNEZ et MARCHANDISE. — La spécificité des réactions cutanées tuberculiniques. (*Rev. d'Imm.*, juillet 1935, n° 4).
- GRENET, MEZARD, HENAU et METZGER. — Un cas de tub. congénitale. (*Soc. de Péd.*, novembre 1934).
- GRESPOS. — Les résultats de la c.-r. à la tub. chez les enfants. (*Thèse Paris*).
- HARVOUET. — Le problème actuel de la c.-r. à la tub. (*Gaz. des Hôp.*, 19 août 1939).

- HORTON (R.), LINCOLN (N.-S.) et PINNER (M.). — Non caseating tuberculosis. (*Am. Rev. of Tub.*, 1939).
- JOSEPH. — Résultats inattendus et paradoxaux de la c-r. à la tub. (*Thèse Paris* 1936).
- JOUSSET. — La cuti-réaction. (*Journ. Méd. Français*, Sept. 1924).
- KOURILSKY. — *Rev. de la Tub.*, janvier 1936, p. 23.
- KOURILSKY et ONG SIAM GWAN. — Réactions cutanées allergiques et réactions humorales chez les tub. (*Rev. de Tub.*, Fév. 1937).
- Disparition de la sensibilité tub. (*Rev. de la Tub.*, 1935, p. 345).
- ALLEN (K.), KRAUSE. — Studies to immunity in tub. Experimental studies on the cutaneous reactions to tub. protein. (*J. of Med. Research*. Boston, 1916).
- NILS LANDORF. — Erythèmes noueux avec réactions négatives à la tub. (*Rev. Française de Péd.*, 1935, n° 2, p. 157).
- LAVERGNE (V. de). — Allergie et anergie en clinique. (Paris, Doin 1931).
- LE MANISSIER. — L'absence de réactions tub. chez des sujets infectés par le B. K. (*Thèse Paris* 1939).
- LE MOAL. — *Rev. de la Tub.*, 14 novembre 1936.
- LEREBoullet, GAVOIS et BAUSSAN. — La fréquence de la c-r. + chez l'enfant parisien. (*Paris Méd.*, 5 février 1936).
- LESNE. — *Vie Médicale*, 25 février 1935.
- La c-r. et sa valeur chez l'enfant. (*Pédiatrie*, novembre 1934).
- LONG. — The tub. test. (*Am. Rev. of Tub.*, 1939, p. 607).
- LOTTE (Mlle). — Eléments d'allergographie. (*Thèse Paris* 1941).
- MAKLOUF. — Les variations des réactions cutanées à la tub. (*Thèse Paris* 1941).
- MANTOUX. — Intra-dermo réaction à la tub. (*Ac. des Sc.*, 1908, p. 355 — *Pr. Méd.*, 5 janvier 1910).
- MARCHANDISE. — *Thèse Lille* 1935.

MARFAN. — La c-r. Sa valeur pour le diag. de la tub. des enfants du premier âge. *Cl. des Mal. de la première enfance*. Paris 1934.

— *Soc. de Péd.*, 22 avril 1936.

— La cuti-réaction. (*Pr. Méd.*, 8 et 22 décembre 1923).

NILSON (W.-E.), MITCHELL (A.-G.) et ESTELLE BROWN (W.). — The intra cutaneous reaction associated with calcified intra thoracic lesions. (*Am. Rev. of Tub.*, mars 1938, p. 311).

NOBECOURT. — Les réactions cutanées dans les affections des voies respiratoires de l'enfant. in *Cl. Méd. des enfants*. Paris Masson 1924).

— Les fièvres tuberculeuses aiguës et la typhobacillose chez les enfants. (*Monde Méd.*, 1^{re} avril 1922).

— Les réactions cutanées négatives à la tub. dans l'érythème noueux. (*Pr. Méd.*, 2-5 juillet 1941).

NOBECOURT et BRISKAS. — C.-R. à la tub. chez les enfants de 10 à 15 ans. (*Pr. Méd.*, 15 avril 1936).

— C.-R. à la tub. chez les enfants de 6 à 10 ans. (*Pr. Méd.*, 6 juin 1936).

OPIE et MAC PHEDRAN. — Disparition de la sensibilité tub. (*Am. Jour. of Hygien.*, 1935, p. 644).

PAISSEAU (G.), VALTIS (J.) et VAN DEINSE. — Certaines anomalies des réactions tub. (*Pr. Méd.*, 12 février 1938).

— Infidélité de l'allergie dermique à la tub. (*Pr. Méd.*, 25 février 1939).

PARETZKY. — Disparition de l'hypersensibilité spécifique dans la tub. (*Am. Rev. of Tub.*, 1936, p. 366).

PARRISH (M.-J.) et O'KELL (C.-C.). — *Jour. of Path. and Bacterio.* 1929, p. 54.

PAUL (C.). — *Thèse* Paris 1936.

PIERRET et BRETON (A.). — C.-r. 2 fois négative chez un enfant guéri de tub. pulm. (*Echo Méd. du Nord.*, 9 décembre 1934).

PIRQUET. — Allergie. Berlin 1910, p. 52.

- POPPERT et AUBERT. — Tub. réaction et calcifications pulm. (*Rev. de la tub.* C. R. du 8-2-1931, p. 660).
- RAYMOND (Mlle). — *Thèse* Paris 1937.
- REILLY, RIVALLIER, COMPAGNON, FRIEDMAN, PHAM et DU BUIT. — Le rôle du système neuro végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. (*Ann. de Méd.*, février 1936, p. 169).
- RIST (E.). — Les réactions locales sous cutanées à la tub. (*Pr. Méd.*, 23 avril 1941).
- Primo-infection tub. et réinfections exagérées. (*Pr. Méd.*, 17 sept. 1940).
- La tuberculose. Paris Colin, 1927.
- RIST (N.). — *Thèse* Paris 1939.
- ROLLAND. — Sur la valeur des c-r. négatives. (*Pr. Méd.*, 11 décembre 1940).
- SAENZ. — Considérations expérimentales sur les notions de stérilisation et d'extinction de la sensibilité tub. chez l'homme. (*Pr. Méd.*, 27 novembre 1940).
- SERBAT. — Les réactions tub. locales chez les jeunes enfants. (*Thèse* Alger 1930).
- SERGENT. — *Ac. de Méd.*, 7 février 1937.
- SORREL. — *Rev. de la Tub.*, 15 novembre 1936, p. 741.
- Chirurgie osseuse, Paris Masson 1933.
- TISSOT. — Tub. réactions négatives et calcifications pulmonaires. (*Paris Méd.*, 25 janvier 1938).
- TIXIER. — *Soc. de Péd.*, 15 décembre 1936.
- TROISIER, BARIETY et NICO. — Statistique des réactions à la tub. Chez les infirmières de Paris. (*Bull. de Méd.*, 6-4-1937).
- TURQUETY. — C-r. et généralisation tub. (*Gaz. Méd. de France.* Juillet 1935).
- WHITNEY et CAFFREY. — A summary of the results of group tub. testing with P. P. D. (*Am. Rev. of Tub.*, 1937, p. 597).
- WOLINETZ (E.). — Considérations sur l'immunité et l'allergie tub. (*Thèse* Paris 1939).

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S
